

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE

N°

248

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain, Raphaël VILLARD

Né le 18 Septembre 1938 à BOURGES (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CIRRHOSSES

*Les élévations extrêmes de la vitesse
de sédimentation globulaire au cours
des cirrhoses hépatiques*

Président : Monsieur R. FAUVERT (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1969

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Alain, Raphaël VILLARD

Né le 18 septembre 1938 à Bourges (Cher)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CIRRHOSSES

Les élévations extrêmes de la vitesse de
sédimentation globulaire au cours des
cirrhoses hépatiques

-:-

Président : Monsieur R. FAUVERT (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E),
 BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E),
 CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), COSTE (F.),
 DEBRE (R), DECHAUME (M), GALLIARD (H), GAUDARD
 d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A),
 HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M),
 LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-
 SOLAL (E), LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G),
 MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P),
 PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTHILLIS (D),
 PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J),
 STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN

Georges BROUET

1er assesseur

Daniel BARGETON

2e assesseur

Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	{ DELMAS (A)
	{ HUARD (P)
à titre personnel	CABROL (Ch)
- -	OLIVIER (G)
Anatomie et Cytologie patho-	DELARUE (J)
logiques à titre personnel	NEZELOF (Ch)
- -	ORCEL (L)
	{ JAYLE (M.F)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G)
à titre personnel	CARTIER (P)
- -	DREYFUS (J.Cl)
Biologie médicale (à titre per-	BOURLIERE (F)
sonnel)	HARTMANN (L)
	{ BUGNARD (L)
Biophysique médicale	{ DJOURNO (A)
	{ DOGNON (A)

Biophysique médicale		
à titre personnel		KELLERSHOHN (L)
- -		GOUGEROT (L)
- -		ROUCAIROL (J.Cl)
Cancérologie expérimentale		MATHE (G)
Génétique fondamentale		LEJEUNE (J)
		COUJARD (R)
Histologie et Embryologie		TUCHMANN-
		DUPLESSIS (H)
à titre personnel		RACADOT (J)
Microbiologie		FASQUELLE (R)
Bactériologie et Virologie		TOURNIER (P)
à titre personnel		BARBIER (P)
Parasitologie		LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale et comparée		MERKLEN (F.P)
à titre personnel		LOEPER (J)
Pharmacologie		BOISSIER (J.R)
		LECHAT (P)
		BARGETON (D)
Physiologie		MALMEJAC (J)
		PARROT (J)
à titre personnel		DEJOURS (P)
Physiologie et biologie appliquée aux sports		SCHERRER (J)

B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° - Médecine

Biologie médicale		FAUVERT (R)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive		BOYER (J)
Médecine du Travail		DESOTILLE (H)
Médecine légale, droit médical et déontologie		DEROBERT (L)
Pathologie exotique		BRUMPT (L.C)
		BUGE (A)
		BRICAIRE (H)
Pathologie médicale		CORNET (A)
		HOUSSET (E)
		LAROCHE (Cl.)

Pathologie médicale

à titre personnel	AZERAD (E)
- -	BOUR (H)
- -	BROCARD (H)
- -	CAROLI (J)
- -	FACQUET (J)
- -	LAMBLING (A)
- -	LAUNAY (Cl.)
- -	PAYET (M)
- -	PERRAULT (M)
- -	SIGUIER (F)
- -	WORMS (R)
- -	BOUVIER (J)

Pathologie respiratoire TURIAF (J)

Pathologie et Thérapeutique

générales	MAURICE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J)
- - (Broussais)	SOULIE (P)
Clinique dermatologique (St-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique des maladies infectieu- ses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
à titre personnel	BASTIN (R)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
à titre personnel (neuro- psychiatrie)	PICHOT (P)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
à titre personnel	LHERMITTE (F)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)

Clinique des maladies du sang		BERNARD (J)
(Broussais)		ANDRE (R)
à titre personnel (hématologie)		BOUSSER (J)
-	-	DREYFUS (B)
-	-	DEPARIS (M)
	(Bicêtre	MILLIEZ (P)
	Broussais	PEQUIGNOT (H)
	Cochin	BARIETY (M)
Cliniques médi-	Hôtel-Dieu	DREYFUS (G)
cales	Pitié	BOUDIN (G)
	Saint-Antoine	CONTE (M)
	-	KOURILSKY (R)
	-	JUSTIN-
Clinique médicale propédeutique		BESANCON (L)
(Broussais)		LEMAIRE (A)
Clinique thérapeutique médicale		DOMART (A)
(Saint-Antoine)		BOUVRAIN (Y)
Clinique et Séméiologie médicales		RAMBERT (P)
(Antoine-Chantin)		WOLFROMM (R)
Séméiologie médicale(Lariboisière)		DEBRAY (Ch)
-	(Pitié)	GIBERTON (A)
-	(Rothschild)	DEROT (M)
Clinique d'Hydrologie et de Cli-		HAMBURGER (J)
matologie (Bichat)		RICHET (G)
à titre personnel		CROSNIER (J)
Clinique médico-sociale du diabète		ROYER (P)
sucré et des maladies métaboliques		MOZZICONACCI(P)
(Hôtel-Dieu)		MARIE (J)
Clinique néphrologique (Necker)		BRISAUD (H)
à titre personnel		LESOBRE (R)
-		THIEFFRY (S)
Clinique de Génétique médicale		
(Enfants-Malades)		
Clinique des maladies des enfants		
(Enfants-Malades)		
Clinique médicale infantile et de		
pédiatrie sociale(Enfants-Malades)		
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		
à titre personnel		
Clinique de pédiatrie et de pué-		
riculture (Saint-Vincent-de-Paul)		

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G)
à titre personnel	KREIS (B)
- -	MEYER (A)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A)
Electroradiologie	{ LEDOUX-
.....	{ LEBARD (M)
.....	{ LEFEBVRE (J)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
à titre personnel	FISCHGOLD (H)
- -	TUBIANA (M)
- -	CHERIGIE (E)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clin. toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M)
2°- <u>Chirurgie</u>	
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
.....	{ LAURENCE (G)
Pathologie chirurgicale	{ KUSS (R)
.....	{ N...
à titre personnel	RAMADIER (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
à titre personnel	BREHANT (J)

Cliniques chirurgicales	{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	{ -	BAUMANN (J)
	{ Cochin	LEGER (L)
	{ Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	{ St-Antoine	GOSSET (J)
	{ Salpêtrière	SICARD (A)
	{ Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)		POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis)		DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)		PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)		CAUCHOIX (J)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)		JUDET (R)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M)
à titre personnel		CHIGOT (P.L)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J)
à titre personnel		GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J)
Clinique obstétricale (Baudelocque)		LEPAGE (F)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)		MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
à titre personnel		LEBEAU (J.)

	MM.
Clinique ophtalmologique(Cochin)....	BREGEAT (P)
- - (Hôtel-Dieu)....	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P)
Clinique urologique (Cochin)....	ABOULKER (P)
- - (Necker)	COUVELAIRE (R)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Bactériologie	LE MINOR (L)
	{ CARTIER (P)
Biochimie médicale	{ GONNARD (P)
	{ NORDMANN (J)
Chirurgie	CERBONNET (G)
	{ BESSIS (M)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G)
	{ BLANCHER (G)
Hygiène	{ CORRE-HURST (Me L)
	{ CECCAL (P)
Médecine légale	{ HADENGUE (A)
	{ FOURNIER (E)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
	{ COURSAGET (J)
Physique médicale	{ GREMY (F)
	{ PELLERIN (P)
	{ DURAND (J)
Physiologie	{ GIRARD (Fr.)
	{ HUGELIN (A)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Pharmacologie	SCHMITT (H)

D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVER- SITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)
	Pr.s.ch.

E - PROFESSEURS ASSOCIES

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et	
épidémiologie	SCHWARTZ (D)
Néphrologie	MAXWELL (M)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	M. SALLIER (G)
Conservateur en Chef de la Bi-	{ M.le Docteur
bliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire	
de la Médecine	HAHN (A)
Conservateurs	{ Mme FORGET (F)
	{ Mlles DUMITRE (P),
	{ LAURENT(H), LE NOIR(G)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J)
	{ Mlles DUROZOY(M.F)
	{ ROBERGE (D),
	{ LE QUANG LINH (G),
	{ REUGE (M)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon PERE

Qui a été pour moi un exemple et
qui a su me conseiller tout au
long de mes études médicales

A ma MERE

A ma FEMME

A ma FAMILLE

A Monsieur le Professeur René FAUVERT

Professeur à la Faculté de Médecine de
Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur de
bien vouloir accepter la
présidence de notre thèse

A Messieurs les Professeurs des Facultés
de Médecine de Tours et de Paris

Qui nous ont prodigué leur
enseignement

A tous mes Maîtres de stage

En reconnaissance pour nous
avoir ouvert leurs services
hospitaliers

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CIRRHOSSES

Les élévations extrêmes de la vitesse de
sédimentation globulaire au cours des
cirrhoses hépatiques

RAPPELS SUR LES PRINCIPES, TECHNIQUE ET
PATHOGENIE DE LA SEDIMENTATION
GLOBULAIRE

--

La vitesse de sédimentation globulaire est très communément pratiquée. Il s'agit d'un examen simple mais il est souvent malaisé d'en interpréter les résultats. Il est en effet impossible de se fonder sur la seule sédimentation pour établir un diagnostic et si une accélération très modérée n'éveille pas la suspicion, elle peut pourtant cacher une maladie sérieuse alors qu'inversement une accélération considérable de la sédimentation n'indique pas nécessairement une maladie grave.

- Principe

Les globules rouges sédimentent in vitro parce que leur densité est plus élevée que celle du plasma exalaté ou citraté ; cette sédimentation est normalement faible.

Les hématies s'agglutinent en formant des rouleaux. La V.S. sera d'autant plus accélérée que la formation des rouleaux sera plus rapide et leur volume plus grand.

- Facteurs réglant la vitesse de
sédimentation

Le mécanisme intime de la sédimentation n'est connu qu'en partie et reste assez obs-

cur. De très nombreux facteurs interviennent dans son déterminisme. Nous les classerons schématiquement en 2 catégories :

- les facteurs plasmatiques
- les facteurs érythrocytaires

. Les facteurs plasmatiques

Ils sont essentiellement liés à la présence dans le plasma de certaines protéines à poids moléculaire élevé :

Fibrinogène - α_2 globuline - γ globuline

L'augmentation de leur taux contribue à accélérer la V.S. en favorisant la formation de rouleaux d'hématies.

L'interaction des protéines plasmatiques avec la membrane globulaire, phénomène responsable de l'agrégation des érythrocytes et de leur sédimentation peut être lui-même influencé par diverses substances biologiques en particulier les acides gras et les lysophosphatides et par certains médicaments tels la thiosemicarbazone, les salicylates, la phénylbutazone qui sont susceptibles in vitro de bloquer la sédimentation.

Parmi les autres facteurs plasmatiques, il faut enfin insister sur la viscosité du plasma. La V.S. se trouve ralentie au delà d'une viscosité de 2,5.

. Les facteurs érythrocytaires

Le facteur essentiel est représenté par le nombre des hématies. L'anémie tend à accélérer la V.S. probablement, au moins en partie du fait de la diminution de la viscosité sanguine.

Il faut aussi noter que la V.S. varie suivant le type d'anémie, les modifications de forme, volume et âge des hématies, ainsi que les altérations éventuelles de la membrane globulaire. Il existe des tables (WINTROBE et LANDSBERG - WHITBY et HYNES) basées sur l'hématocrite qui permettent de corriger la variable introduite par la richesse globulaire.

- Prélèvement et technique

Nous n'insisterons pas sur la méthode de WESTERGREN. Il faut cependant rappeler que le prélèvement doit se pratiquer à jeun et surtout que le début de l'épreuve ne doit pas excéder de 4 heures le prélèvement.

- Les causes d'erreurs

Elles tiennent à divers facteurs :

. Instrumentation

largeur du tube - son diamètre - son inclinaison - propreté du tube

. Anticoagulant

Il faut utiliser toujours le même et dans les mêmes proportions.

. Température

L'optimum se situe entre 15°C et 20°C.

. Hémolyse

qui peut s'observer lors des ponctions laborieuses.

- Variations physiologiques

La V.S. est plus constante chez l'homme que chez la femme. Pendant la grossesse, elle tend à augmenter dès le 4^e mois pour ne reprendre sa valeur normale que 3 à 8 semaines après l'accouchement.

Elle augmente avec l'âge.

La fièvre l'accélère en général.

Enfin, l'interprétation d'une V.S. ne peut être valable que si le chiffre antérieur normal du sujet est connu.

LES ELEVATIONS EXTREMES DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

--

Notre étude a porté sur les vitesses de sédimentation globulaire dont l'accélération était supérieure à 100 mm à la première heure et en particulier celles rencontrées au cours des cirrhoses éthyliques.

En choisissant la limite inférieure de 100 mm, nous pensons nous être mis à l'abri des risques d'erreurs cités plus haut. Si, en effet, il y a eu erreurs au laboratoire, elles ne sauraient cependant pas expliquer de telles augmentations.

Sur les 202 sujets étudiés présentant une sédimentation de 100 mm ou plus à la première heure, le syndrome pathologique le plus fréquemment retrouvé est représenté par les maladies malignes : 91 des patients appartenaient à cette catégorie répartis de la manière suivante :

- 35 carcinomes
- 16 maladies de Hodgkin
- 14 macroglobulinémies de Waldenström
- 12 leucémies
- 10 myélomes
- 3 lymphosarcomes
- 1 ostéosarcome

Les maladies inflammatoires, infectieuses, ou parasitaires pouvaient rendre compte d'une

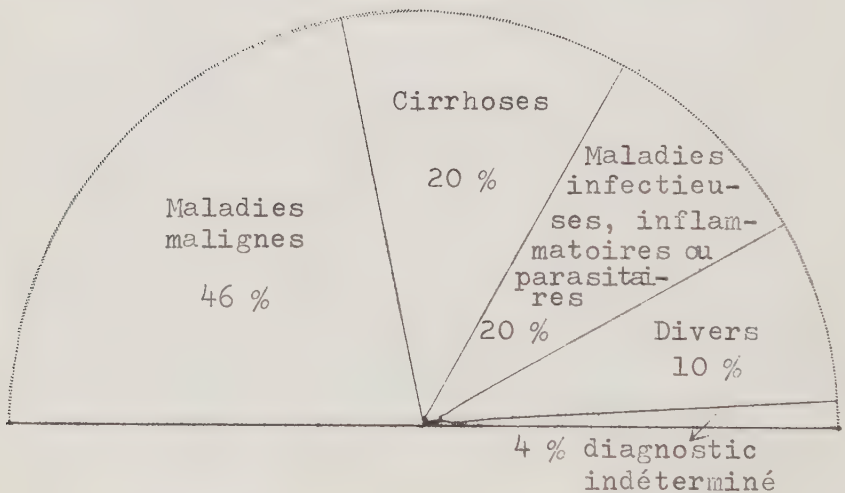
sédimentation élevée chez 40 malades.

23 cas relevaient de diagnostic divers

7 sujets chez lesquels le diagnostic est resté indéterminé.

Enfin 41 patients étaient atteints de cirrhoses hépatiques et font l'objet de l'étude qui suit.

soit :



LES VITESSES DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE
SUPERIEURES A 100 mm A LA 1ère HEURE
DANS LES CIRRHOSSES HEPATIQUES

-:-

Ce sujet a été peu étudié. Arthur J. PATEK constate une augmentation de la V.S. dans les cirrhoses de Laennec avancées et Victor PEREY en Argentine signale que dans certains cas de cirrhoses très évolutives, la sédimentation peut être très élevée, jusqu'à 100 mm, et qu'elle redescend sans atteindre la normale lors de la régression des épisodes évolutifs.

Parallèlement aux 41 cirrhoses à V.S. très accélérée nous avons relevé à titre de comparaison 20 cas de cirrhoses hépatiques au cours desquelles le taux de sédimentation était sinon normal du moins peu augmenté (Tableau I). Nous avons ainsi pu comparer certains caractères cliniques et biologiques.

CARACTERES CLINIQUES

Les résultats sont essentiellement discordants comme l'indique le tableau suivant. Il ne semble pas y avoir de relations entre la présence de l'un ou l'autre de ces symptômes et la sédimentation globulaire. Il faut noter que nous n'avons pas découvert d'ascites surinfectées au cours des cirrhoses qui nous intéressent.

	Cirrhoses sans accélération de la V.S.	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm à la lère heure
ictère	60 %	68 %
ascite	45 %	56 %
fièvre	60 %	41 %
angiome stellaire	70 %	60 %

CARACTERES BIOLOGIQUES

Nous avons retenu les suivants :

- Protides totaux
- Albumine - α_1 globuline - α_2 globuline - β globuline - γ globuline
- Fibrine
- Numération des hématies

- Protides totaux

	Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
Normaux	55 %	54 %
Diminués	40 %	17 %
Augmentés	5 %	29 %

Il est classique d'observer un abaissement du taux des protides sanguins totaux dans les affections hépatiques et essentiellement dans les cirrhoses. Notons que les cirrhoses avec

V.S. > 100 mm se différencient des cirrhoses banales par une augmentation de la protidémie qui si elle n'est pas constante se retrouve cependant chez 29 p.cent des sujets. Cette élévation semble devoir relever d'une augmentation parallèle des globulines et en particulier des γ globulines.

- Albumine

	Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
Normales	30 %	0 %
Diminuées	55 %	98 %
Augmentées	15 %	2 %

La chute quasi constante du taux des albumines du sérum est une des constatations les plus remarquables, 98 p.cent contre 55 p.cent au cours des cirrhoses dont la sédimentation est normale. De plus la baisse de l'albumine est importante, le plus souvent inférieure à 40 p.cent ce qui est de mauvais pronostic.

Le rôle du foie dans la synthèse des albumines et des globulines explique le retentissement des affections hépatiques sur les traces électrophorétiques. Cependant les perturbations du protéinogramme mettent quelque temps à apparaître, ce qui restreint la valeur diagnostique de la méthode et oblige toujours à comparer ses résultats aux autres tests d'exploration hépatique.

- α_1 globuline

	Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
Normale	35 %	29 %
Diminuée	5 %	34 %
Augmentée	60 %	37 %

- α_2 globuline

	Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
Normale	20 %	23 %
Diminuée	55 %	57 %
Augmentée	25 %	20 %

Ces résultats sont peu évocateurs. S'ils sont semblables en ce qui concerne les α_2 globulines, ils sont assez discordants pour les α_1 globulines. Notons seulement une tendance générale à la chute des α globulines au cours des cirrhoses à V.S. très accélérée.

- β globulines

	Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
Normale	25 %	24 %
Diminuée	55 %	39 %
Augmentée	20 %	37 %

- γ globulines

	Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
Normale	5 %	5 %
Diminuée	0 %	0 %
Augmentée	95 %	95 %

Les cirrhoses avec V.S. très accélérée ont un taux de β globulines un peu élevé mais cette augmentation est inconstante, 37 p.cent seulement des sujets examinés appartenait à cette catégorie.

Quant aux γ globulines, bien que augmentés dans les 2 cas chez 95 p.cent des patients, elles sont en valeur absolue plus élevées dans les sédimentations > 100 mm. Elles peuvent atteindre des taux de 50 voire 60 p.cent.

- Fibrinogène

	Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
Normale	35 %	23 %
	40 %	20 %
Augmentée	25 %	57 %

Lors des lésions du parenchyme hépatique, il est classique de constater une fibrinopénie. C'est ainsi que 40 p.cent des cirrhoses

dont la V.S. était normale possédaient un taux de fibrine abaissé.

Les cirrhoses à V.S. accélérée présentent au contraire une hyperfibrinémie. Remarquons que cette hyperfibrinémie survient surtout chez les cirrhotiques avec association pathologique. L'infection accompagnatrice semble donc être en cause.

Nous savons que les protéines plasmatiques ont sur la sédimentation une action très importante, le fibrinogène en particulier qui accélère le plus la sédimentation. Les influences respectives du fibrinogène, de l'englobuline, de la pseudoglobuline et de l'albumine peuvent être représentées par les chiffres 100, 20, 2 et 1,5.

Ainsi, l'hyperfibrinémie constatée chez les cirrhotiques dont la V.S. est supérieure à 100 mm peut, du moins partiellement, expliquer cette V.S.

- Anémie

Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
70 %	73 %

L'anémie est présente dans l'un et l'autre cas. Elle est cependant plus prononcée dans les cirrhoses à sédimentation très accélérée et elle est par conséquent capable de contribuer à l'augmentation de la sédimentation.

- Histologie

Nous avons rassemblé tous les résultats histologiques dont nous avons pu prendre connaissance. Trop souvent pour des raisons diverses (trouble de l'hémostase - refus du malade etc...) la ponction biopsie hépatique n'a pu être pratiquée. Aussi est-il impossible de tirer des conclusions valables de ces résultats. Nous les avons seulement notés. Mais bien qu'ils soient fragmentaires, il ne semble pas y avoir de relations évidentes entre une très forte accélération de la sédimentation globuline et l'histologie, qu'il s'agisse de la sclérose, de la stéatose ou des éléments inflammatoires du parenchyme hépatique.

ETIOLOGIE

Toutes les cirrhoses examinées étaient d'origine éthylique à l'exception d'une seule dont l'étiologie n'a pu être déterminée. Nous l'examinerons plus loin.

PRONOSTIC

Le pronostic vital ne semble pas plus menacé par les cirrhoses à V.S. très accélérée. On a constaté 42 p.cent de décès chez ces derniers contre 40 p.cent au cours des cirrhoses à sédimentation normale.

AFFECTIONS ASSOCIEES

	Cirrhoses avec V.S. normale	Cirrhoses avec V.S. > 100 mm
Avec as- sociation	20 %	57 %

Un nombre très important des cirrhoses observées (57 p.cent) s'accompagnent d'un autre état pathologique, le plus souvent inflammatoire qui peut en partie rendre compte de l'accélération de la sédimentation. La valeur de la V.S. dépend ainsi parfois moins de la maladie principale que de ses complications ou d'infections intercurrentes.

L'ensemble des éléments que nous venons d'examiner est rassemblé dans le tableau II qui permet par ailleurs de comparer les cirrhoses isolées de celles s'accompagnant d'affections intercurrentes.

CIRRHOSSES ISOLEES

Sur les 41 cirrhoses examinées, 17 cas appartenaient à cette catégorie soit 43 p.cent (cf. tableau III).

L'anémie parfois très importante (1,9 million) était présente chez les 17 sujets, soit 100 p.cent.

De même l'albumine sérique est diminuée chez tous les malades.

Quant aux γ globulines, elles se révèlent élevées chez 16 patients, un seul avait un taux normal. Or à l'examen histologique de la ponction biopsie hépatique, il présentait seulement une discrète stéatose sans sclérose.

CIRRHOSSES AVEC ASSOCIATION PATHOLOGIQUE

Elles représentent 24 cas soit 57 p.cent (cf. tableau IV).

Certains caractères les différencient des cirrhoses isolées que nous venons de voir.

Ce sont :

- une augmentation plus nette des γ globulines
- une hyperfibrinémie chez 66 p.cent des patients
- l'anémie γ est moins fréquente
- la fièvre est présente dans 63 p.cent des cas
- le pronostic vital est davantage menacé
55 p.cent de décès contre 12 p.cent

Les affections associées se répartissaient ainsi :

- Affections broncho-pulmonaire (8)

Que ce soit dans les cancers bronchiques ou les états infectieux et suppurations broncho-pulmonaires, la V.S. se révèle habituellement et précocement très accélérée.

Il est bien difficile alors d'imputer l'accélération à la cirrhose ou à l'affection broncho-pulmonaire. L'anémie est présente dans tous les cas sauf le cancer bronchique. L'albuminémie est diminuée chez tous les malades. Les γ globulines sont constamment augmentées. De même le fibrinogène chez 5 sujets sur 8.

Les autres données varient suivant chaque cas en particulier.

- Infections urinaires (2)

Les résultats examinés sont très discordants. Il faut cependant noter que ZACHARSKI et KYLE aux U.S.A. avaient signalé dans leur travail sur les élévations extrêmes de la vitesse de sédimentation globulaire que de façon surprenante, les maladies rénales se révélaient fréquemment responsables d'une accélération de la sédimentation.

- Septicémie (1)

Elle réalise une infection généralisée qui a elle seule trouble profondément la V.S.

- Hépatite virale (1)

Il y a en général peu de retentissement sur la V.S. L'influence de la cirrhose semble prédominante dans cette association.

- Angiocholite (1)

On a constaté par ailleurs qu'elle pouvait troubler notablement la V.S.

- Ulcère du pylore (1)

Cet état pathologique retentit assez peu sur la sédimentation sauf en cas d'hémorragie très importante ou d'inflammation périfocale, ce que nous n'avons pas observé dans le cas présent.

- Diabète plus hypertension artérielle (1)

Ils ont peu d'influence sur la V.S. et quoi qu'il en soit, ils ne sauraient expliquer une élévation de 116 mm.

- Endocardite (1)

Dans ce cas, l'anémie et l'infection interviennent pour provoquer une élévation de la V.S.

- Mal perforant plantaire (1)

- Plaie infectée du pied (1)

- Affection dentaire (1)

Ces 3 cas méritent une attention particulière en raison de la bénignité de l'affection qui accompagnait la cirrhose.

En ce qui concerne la plaie infectée du pied et le mal perforant plantaire, la cirrhose semble en cause pour expliquer la sédimentation. Les tests biologiques sont profondément perturbés et l'un des malades est décédé.

Chez le patient souffrant d'une affection dentaire, il semble que le phénomène soit très différent. L'examen clinique et les tests biologiques sont sensiblement normaux et en particulier les γ globulines. Sur les 41 cirrloses examinées, c'est le seul cas où l'on ait observé un taux de γ globulines tout à fait normal (15 p.cent). Seule l'histologie affirme la cirrhose. Or on a pratiqué chez ce malade l'extraction des deux dents en mauvais état et la V.S. est retombée le lendemain à un chiffre normal.

- Dysglobulinémie (1)

L'origine éthylique de la cirrhose n'a pu être déterminée à coup sûr chez cette malade. La dysglobulinémie dont elle souffrait par ailleurs suffit amplement à expliquer les 114 mm de V.S. suivant le même processus que lors des

myélomes ou des macroglobulinémies de Waldenström.

- Hépatomes (4)

A titre de comparaison, nous avons relevé 4 cas d'hépatomes survenus sur cirrroses mais dont la V.S. était sensiblement normale (cf. tableau V).

Dans l'un et l'autre cas, l'origine était éthylique. Les résultats sont superposables à ce que nous avons vu précédemment. La seule différence réside dans ce que l'on observe peu ou pas d'anémie. La cirrhose semble en cause dans l'accélération de la sédimentation.

Les hépatomes ne sont en général pas accompagnés de telles modifications de la V.S. S'il y a accélération, elle est due soit à l'anémie soit à l'infection du cancer primitif, soit à des modifications tumorales résultant de la destruction du parenchyme hépatique.

La troisième hypothèse semble devoir être retenue puisque chez ces 4 malades, il n'y a pas ou très peu d'anémie et ce sont des cancers primitifs du foie.

CIRRHOSSES A VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE NORMALE

TABLEAU I

Age	Sexe	Id- tère	As- cite	Fiè- vre	An- giome stel.	VS.	Pro- ti- des	Albu- mine	α_1	α_2	β	γ	Fi- bri- ne	Globules rouges
1 50	H	0	0	0	+	10	62	62	6	7	7	18	3	3 280 000
2 44	H	+	0	+	+	16	70	50	3	8	14	25	4,6	3 740 000
3 53	H	+	+	+	+	15	70	43	5	6	10	36	1,8	3 170 000
4 51	H	0	0	+	0	12	78	47	9	11	13	20	5,6	4 400 000
5 50	H	+	+	+	+	18	76	43	6	9	42		1,3	4 400 000
6 58	H	0	0	0	0	3	75	62	7	12	13	26	4	3 300 000
7 59	H	+	0	+	+	5	55	42	6	12	8	32	2,6	4 230 000
8 31	H	0	+	0	+	20	70	54	5	11	9	21	5,6	4 100 000
9 52	H	+	0	+	0	6	76	59	4	7	8	22	3,8	4 500 000
10 46	F	0	+	+	0	5	70	58	4	9	11	18	4	3 400 000

TABLEAU I -

	Histologie	Pronostic	Etiologie	Affections associées
1	Sclérose - Rares cellules inflammatoires		Ethylisme	0
2	Sclérose importante - Stéatose modérée infiltrats inflammatoires		"	0
3	Pas de ponction biopsie	décès	"	Septicémie à pneumocoques
4	Sclérose - Stéatose discrète - quelques cellules inflammatoires		"	0
5	Pas de ponction biopsie		"	0
6	Pas de ponction biopsie		"	Bacilliose pulmonaire
7	Sclérose - stéatose discrète - nombreux éléments inflammatoires	décès	"	Tuberculose pulmonaire
8	Sclérose - Stéatose discrète - Amas inflammatoires		"	0
9	Sclérose peu inflammatoire - pas de stéatose		"	Pneumopathie aiguë
10	Sclérose peu inflammatoire -stéatose		"	0

TABLEAU I

Age	Sexe	Ice- tère	As- cite	Fiè- vre	An- giome stel.	VS.	Pro- ti- des	Albu- mine	α_1	α_2	β	γ	Fi- bri- ne	Globules rouges
11	46	H	+	0	+	4	67	46	8	13	10	23	5,6	3 130 000
12	55	H	+	0	+	8	66	53	6	6	3	26	0,9	3 400 000
13	43	F	0	+	+	6	75	46	6	28	16	24	3,6	3 800 000
14	42	H	+	+	0	23	66	38	4	12	21	25	2,4	3 200 000
15	62	H	0	0	0	26	73	65	5	7	9	14	4,2	4 100 000
16	50	F	0	0	+	2	83	53	3	6	14	24	3,7	3 630 000
17	40	F	+	0	+	21	70	53	3	4	6	34	3,4	3 400 000
18	54	F	+	+	0	17	67	21	1	3	16	59	1,9	3 300 000
19	54	H	+	+	0	3	46	57	7	7	11	18	2,1	3 700 000
20	58	H	+	+	+	16	58	56	4	7	7	26	2,2	3 400 000

TABLEAU I -

	Histologie	Pronostic	Étiologie	Affections associées
11	Sclérose inflammatoire diffuse - stéatose importante		Ethylisme	0
12	Sclérose importante richement inflammatoire - Stéatose	décès	"	0
13	Foyers nécrotiques - nombreuses cellules inflammatoires	décès	"	0
14	Sclérose importante inflammatoire stéatose massive	décès	"	0
15	Cirrhose de type post nécrotique avec infiltrats inflammatoires		"	0
16	Pas de ponction biopsie		"	0
17	Pas de ponction biopsie		"	0
18	Sclérose avec stéatose importante	décès	"	0
19	Pas de ponction biopsie	décès	"	0
20	Cirrhose macronodulaire	décès	"	0

TABEAU II -

%	Cirrroses avec V.S. normale	Cirrroses avec V.S. > 100 mm en général	Cirrroses avec V.S. > 100 mm isolées	Cirrroses avec V.S. > 100 mm et affections intercurrentes
Protides N ↘ ↗	55 40 5	54 17 29	64 12 24	46 21 33
Albumine N ↘ ↗	30 55 15	0 98 2	0 100 0	0 96 4
α_1 globulines N ↘ ↗	35 5 60	29 34 37	24 52 24	33 21 46
α_2 globulines N ↘ ↗	20 55 25	23 57 20	18 64 18	25 54 21

β globulines N ↗ ↘	25 55 20	24 39 37	35 41 24	17 37 46
γ globulines N ↗ ↘	5 0 95	5 0 95	6 0 94	4 0 95
Fibrinogène N ↗ ↘	35 40 25	23 20 57	18 35 47	25 9 66
Globules rouges N ↘	30 70	27 73	0 100	21 79
Décès	40	42	24	55
Ictère	60	68	64	70
Ascite	45	56	58	55
Fièvre	60	41	12	63
Angiome stellaire	70	60	64	59

CIRRHOSES AVEC V.S. > 100 mm
SANS ASSOCIATION PATHOLOGIQUE

TABLEAU III

	Age	Sexe	Ictère	As- cite	Fièvre	An- giome stel.	V.S. 1 ^h	Pro- ti- des totaux g/l	Albu- mine %	α ₁ globu- line %	α ₂ globuline %	β %
1	61	H	+	0	0	+	138	73	21	4	8	67
2	52	H	0	+	0	+	125	50	25	5	13	21
3	69	H	0	+	+	0	129	91	25	2	3	6
4	65	H	+	0	0	+	117	94	30	2	4	8
5	50	H	+	+	0	0	110	77	23	1	4	10
6	64	H	+	+	0	+	109	70	41	4	6	9
7	36	F	+	+	0	+	114	60	29	6	10	14
8	63	H	0	0	0	0	111	72	50	7	13	13
9	52	F	+	+	0	+	108	80,3	30	3	6	12

TABLEAU III

	χ globu- line %	Fi- brine g/l	Globules rouges	Histologie	Pronos- tic	Etio- logie
1		1,6	1 900 000	Cirrhose annulaire avec dégénéres- cence cellulaire. Eléments inflam- matoires	décès	Ethylis- me
2	39	2	2 350 000	Pas de ponction biopsie ni autopsie	décès	"
3	64	2,6	2 560 000	Pas de ponction biopsie		"
4	56	4,5	3 980 000	Pas de ponction biopsie		"
5	62	1,8	Hémato- crite 36%	Cirrhose annulaire. Stéatose modé- rée - quelques lésions dégénérati- ves des hépatocytes	décès	"
6	40	3,6	2 960 000	Pas de ponction biopsie ni autopsie	décès	"
7	41	4,5	2 800 000	Pas de ponction biopsie, trouble de l'hémastase		"
8	17	9,2	2 200 000	Stéatose discrète - pas de sclérose		"
9	49	2,4	2 000 000	Pas de ponction biopsie		"

TABLEAU III

	Age	Sexe	Ictère	Ascite	Fièvre	Angiostel.	VS. Prothromb. des totaux g/l	Albumine %	α_1 globuline %	α_2 globuline %	β globuline %
10	63	H	+	+	0	0	107 79	49	7	10	10
11	42	F	0	0	0	+	101 78	31	2	7	10
12	53	H	+	0	0	+	102 70	24	2	6	11
13	56	H	+	+	0	+	130 72	35	8	13	13
14	32	H	+	0	0	0	130 78	34	5	12	18
15	50	F	+	+	0	+	117 90	43	2	5	12
16	50	F	0	0	+	0	118 87	39	3	7	12
17	61	H	0	+	0	+	100 72	38	2	8	23

TABLEAU III

	γ globe- line %	Fi- brine g/l	Globules rouges	Histologie	Pronos- tic	Etio- logie
10	24	9,3	3 800 000	Sclérose très infiltrante - pas de stéatose		Ethylis- me
11	50	5,4	3 200 000	Pas de ponction biopsie - trouble de l'hémastose		"
12	57	4,2	3 450 000	Pas de ponction biopsie		"
13	31	4,3	3 000 000	Pas de ponction biopsie		"
14	31	8,1	2 200 000	Stéatose massive - pas de sclérose quelques éléments inflammatoires		"
15	38	3	3 900 000	Pas de ponction biopsie		"
16	39	3,8	2 500 000	Sclérose débutante - rares goute- lettes de stéatose - relativement inflammatoire		"
17	29	0,9	3 350 000	Pas de ponction biopsie - trouble de l'hématase		"

CIRRHOSES AVEC V.S. > 100 mm
ET ASSOCIATION PATHOLOGIQUE

TABLEAU IV

Age	Sexe	Ic- tère	As- cite	Fiè- vre	Ang. stel.	V.S	Pro- ti- des g/l	Al- bumi- ne %	α_1 %	α_2 %	β globuline %	γ %	Fi- bri- ne ‰	Globules rouges
1 60	H	+	0	+	+	115	70	54	2	5	10	29	2,1	1 860 000
2 62	F	0	0	+	0	105	90,4	32	4	10	23	31	7,1	3 200 000
3 55	F	+	+	0	+	147	85	34	5	8	11	42	1,7	2 300 000
4 28	F	+	0	+	0	140	78,4	42	9	14	11	24	13,6	2 900 000
5 52	H	0	0	+	+	114	72	37	8	21	13	21	10	3 200 000
6 54	H	+	+	+	+	108	78,3	26	3	4	16	51	3,1	3 250 000
7 53	H	+	0	+	+	100	61,6	38	6	7	17	32	5,2	3 260 000
8 49	H	0	0	0	0	120	73	19	5	9	67		7,7	4 200 000

TABLEAU IV

	Histologie	Pro- nostic	Etio- logie	Affections associées
1	Pas de ponction biopsie		Ethylisme	Bronchite aiguë
2	Sclérose peu dense parsemée d'éléments inflammatoires subaigus. Stéatose modérée	décès	"	Affection subaiguë bronchopulmonaire
3	Foie atrophique. Cirrhose micronodulaire - sclérose inflammatoire	décès	"	Epanchement pleural droit
4	Stéatose macro et microauriculaire - grosse sclérose parsemée d'éléments inflammatoires subaigus		"	Pneumopathie non maligne d'étiologie indéterminée
5	Pas de ponction biopsie		"	Episode grippal
6	Pas de ponction biopsie		"	Broncho pneumopathie
7	Pas de ponction biopsie		"	Abcès pulmonaire
8	Cirrhose micronodulaire-sclérose portale et périportale - pas de stéatose	décès	"	Cancer bronchique

TABEAU IV

	Age	Sexe	Ice- tère	As- cite	Fiè- vre	Ang. stel.	V.S.	Pro- ti- des g/l	Al- bumi- ne %	α_1 %	α_2 %	β %	γ %	Fi- bri- ne ‰	Globules rouges
9	61	F	+	+	0	+	107	74	23	1	3	13	60	4,1	3 000 000
10	52	H	+	+	+	+	106	83	29	6	9	16	40	4,5	2 600 000
11	62	F	0	+	+	+	114	86	42	6	11	18	23	10,5	4 500 000
12	53	F	+	+	0	+	102	69,2	31	2	5	11	51	3,6	3 400 000
13	68	H	+	0	+	0	102	66	47	7	12	11	23	9,4	3 200 000
14	58	H	+	+	0	+	108	82	31	3	7	23	36	4,8	3 800 000
15	58	F	+	+	0	+	116	74,9	33	2	5	23	37	3,5	2 900 000

TABLEAU IV

	Histologie	Pro- nostic	Eti- ologie	Affections associées
9	Sclérose infiltrante - cirrhone micronodulaire-pas de stéatose		Ethy- lisme	Infection urinaire à colibacilles
10	Sclérose riche en cellules inflammatoires-discrète lésion de stéatose	décès	"	Septicémie à colibacilles
11	Sclérose modérée peu inflammatoire, rares vacuoles stéatosiques-peu de dégénérescence cellulaire		"	Infection urinaire
12	Fines bandes de sclérose - stéatose macrovésiculaire minime		"	Hépatite virale
13	Pas de ponction biopsie		"	Angiocholite
14	Sclérose importante du parenchyme infiltrats inflammatoires - stéatose macro et microvésiculaire	décès	"	Ulcère du pylore
15	Cirrhone macronodulaire - sclérose périlobulaire, stéatose macrovésiculaire massive	décès	"	Diabète et hypertension artérielle

TABLEAU IV

	Age	Sexe	Ic- tère	As- cite	Fiè- vre	Ang. stel.	V.S.	Pro- ti- des g/l	Al- bumi- ne %	α_1 %	α_2 %	β %	γ %	Fi- brine ‰	Globules rouges
16	46	F	+	0	+	0	128	69	44	6	7	7	36	4,4	2 240 000
17	67	H	+	0	+	0	126	72	36	4	13	9	38	7,8	3 000 000
18	58	H	+	+	+	+	100	72	35	3	6	14	42	3,2	1 640 000
19	41	H	0	0	0	0	115	75	68	3	4	10	15	3,5	3 100 000
20	79	F	0	+	0	0	114	62	42	3	13	10	32	5,4	3 200 000

TABLEAU IV

	Histologie	Pro- nostic	Eti- ologie	Affections associées
16	Cirrhose type Laennec	décès	éthylisme	Endocardite aiguë végétante et infarctus de la rate
17	Sclérose portale avec stéatose modérée		"	Plaie infectée du pied
18	Sclérose portale et périportale stéatose macro et microvésiculaire	décès	"	Mal perforant plantaire
19	Sclérose - stéatose macro et microvésiculaire - quelques éléments inflammatoires		"	affection dentaire
20	Cirrhose micronodulaire	décès	?	Dysglobulinémie - Poroprotéine dans le sérum et protéine de Bence Jones dans les urines

CIRRHOSES ASSOCIEES A UN
HEPATOME

TABLEAU V

	Age	Sexe	Ic- tère	As- cite	Fiè- vre	Ang. stel.	V.S	Pro- ti- des g/l	Albu- mine %	$\alpha 1$ %	$\alpha 2$ %	β %	γ %
Cirr- hos ac- compa- gnés d' hépatome et V.S. supérieur- re à 100 mm	1 43	H	+	+	+	+	116	75	28	2	3	23	44
	2 58	H	0	+	0	0	102	89,4	30	6	8	16	40
	3 64	H	+	0	+	0	110	89,3	29	9	11	13	38
	4 64	H	+	+	+	+	120	95,2	40	4	10	17	29
Cirr- hos ac- compa- gnés d' hépatome et V.S. sensi- blement normales	5 67	H	+	+	+	+	14	68	40	4	8	10	38
	6 51	H	+	+	0	0	9	69	59	5	10	10	21
	7 77	H	0	0	0	0	2	88	33	2	5	9	51
	8 56	H	+	+	+	+	4	74	37	3	24	7	49

TABLEAU V

Fi- brine g/l	Globules rouges	Histologie	Pro- nostic	Etiologie
1 3,3	3 450 000	Cirrhose macro et micronodulaire+hépatome	décès	Ethylisme
2 6,1	4 400 000	Cirrhose micronodulaire avec sclérose en larges travées	décès	"
3 9,7	4 200 000	Prolifération conjonctive riche en éléments macro histiocytaires.Territoire nodulaire parenchymateux de type régénératif+hépatome	décès	"
4 3,5	4 000 000	Cirrhose hypertrophique-sclérose annulaire importante-formation pseudo canaliculaire + hépatome	décès	"
5 3,5	3 900 000	Cirrhose macronodulaire + hépatome	décès	"
6 5	3 640 000	Cirrhose macronodulaire + hépatome	décès	"
7 3,4	4 800 000	Cirrhose macro et micronodulaire+hépatome	décès	"
8 0,9	3 740 000	Cirrhose macro et micronodulaire+hépatome	décès	"

CONCLUSIONS

-:-

Les cirrhoses du foie ont à leur début une sédimentation normale ou peu perturbée. A ce stade, en général, on n'observe pas encore d'hypertension portale ni de gros troubles d'insuffisance hépatique. Cette évolution anatomique de sclérose localisée peut durer longtemps et explique sans doute les sédimentations normales constatées parfois chez de grands éthyliques présentant un syndrome clinique de cirrhose.

Mais le plus souvent, du moins à un stade avancé de l'évolution, la sédimentation est accélérée dans les cirrhoses. Elle peut l'être beaucoup comme nous l'avons vu. C'est alors souvent que l'éthylisme ne représente qu'un des éléments du problème.

Autrefois, on rencontrait fréquemment une association avec la syphilis ou la tuberculose. Cette éventualité est devenue rare. Nous n'en avons rencontré aucun cas chez les malades qui nous intéressaient.

Éliminons aussi les cirrhoses dont l'ascite souvent ponctionnée réalise une infection à bas bruit. L'élévation de la V.S. alors constatée est facile à expliquer mais nous n'en avons pas observé.

Toutes ces éliminations faites, il reste donc

un lot important de cirrhoses à sédimentation globulaire très accélérée.

Les 41 cas que nous avons examinés appartiennent à cette catégorie. Nous avons constaté chez ces malades :

- une hypo-albuminémie constante et importante
- une très forte augmentation des gamma-globulines sériques à un taux plus élevé que dans les cirrhoses à V.S. normales
- une hyperfibrinémie fréquente
- une anémie souvent inférieure à 3,5 millions hématies.

L'association de ces différentes perturbations biologiques est susceptible de justifier l'accélération du test sanguin. Il importe donc - en conséquence - de les rechercher devant toute élévation de la V.S. chez un cirrhotique. Il faut également tenir compte des destructions et nécroses cellulaires du parenchyme hépatique. Reste la part de l'association pathologique au cours de certaines cirrhoses. Elle est fréquente puisque en effet nous en avons observé 57 p.cent. Dans ces cas l'augmentation de la V.S. s'explique plus aisément.

Ainsi donc la valeur de la vitesse de sédimentation dépend souvent moins de la maladie principale que de ses complications ou d'affections intercurrentes.

Des sédimentations globulaires aussi extrêmes que celles que nous avons notées invitent donc à poursuivre les investigations à la recherche d'une association pathologique.

Néanmoins devant une V.S. très accélérée ne faut-il pas conclure hâtivement à la malignité ou à la gravité. Si elle peut découvrir un état

pathologique sérieux, inversement elle se voit au cours de cirrhoses banales isolées ou accompagnées d'affections bénignes.

Dans les cirrhoses comme ailleurs la vitesse de sédimentation globulaire reste un test d'évolutivité inflammatoire et non pas de diagnostic. Elle garde toute sa valeur quand on la pratique à intervalles réguliers chez un malade pour surveiller l'évolution et contrôler l'efficacité thérapeutique.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : R. FAUVERT

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

WINTROBE M.M.

Clinical hematology 5e ed. 331-332 (1961).

BEST W.R.

A slide rule to correct the sedimentation rate for anemie.

Am. Jour. Clin. Path. 20-87 (1950).

GORDON C.M. et WARDLEY J.R.

The effect of the plasma proteins upon the sedimentation rate of humon blood.

Biochem. Jour. 37-393 (1943).

PATEK J.Arthur

Diseases of the liver. p.591.

Victor PEREY et col.

Enformedades del higedo.

BARBIER J. et PIQUET G.

Manuel de sédimentation sanguine (1950).

ZACHARSKI C.R. et KYLE R.A.

Elévation extrême de la V.S.

J.A.M.A. 23.10.1967.

-:-

